

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1901

N°

19

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 7 Novembre 1901, à 1 heure

PAR

LÉQUYER (Joseph)

Né à Nantes (Loire-Inférieure), le 31 Mars 1876

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE NANTES

LAURÉAT (bis) DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

Prix Malherbe 1898

Prix de Clinique 1900

DE L'ÉVOLUTION PNEUMONIE FRANCHE chez les Tuberculeux

Président : M. DIEULAFOY, Professeur

Juges : { MM. HUTINEL, Professeur
 { THIÉRY, } Agrégés
 { RÉNON, }

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites
sur les différentes parties de l'enseignement médical

NANTES

IMPRIMERIE MODERNE — DEROUAL, JOUBIN & C^{ie}

Rue du Calvaire, 22 et 24

1901

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1901

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 7 Novembre 1901, à 1 heure

PAR

LÉQUYER (Joseph)

Né à Nantes (Loire-Inférieure), le 31 Mars 1876

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE NANTES

LAURÉAT (bis) DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

Prix Malherbe 1898

Prix de Clinique 1900

DE L'ÉVOLUTION

DE LA

PNEUMONIE FRANCHE chez les Tuberculeux

Président : M. DIEULAFOY, Professeur

Juges : { MM. HUTINEL, Professeur
THIÉRY, } Agrégés
RÉNON, }

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites
sur les différentes parties de l'enseignement médical

NANTES

IMPRIMERIE MODERNE — DEROUAL, JOUBIN & C^{ie}

Rue du Calvaire, 22 et 24

1901

UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen : M. BROUARDEL

PROFESSEURS

Anatomie.....	MM.	FARABEUF
Physiologie.....		CH. RICHET
Physique médicale.....		GARIEL
Chimie organique et Chimie minérale.....		GAUTIER
Histoire naturelle médicale.....		BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutiques générales.....		BOUCHARD
Pathologie médicale.....		HUTINEL
Pathologie chirurgicale.....		LANNELONGUE
Anatomie pathologique.....		CORNIL
Histologie.....		MATHIAS DUVAL
Opérations et Appareils.....		TERRIER
Pharmacologie et Matière médicale.....		POUCHET
Thérapeutique.....		LANDOUZY
Hygiène.....		PROUST
Médecine légale.....		BROUARDEL
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie.....		BRISSAUD
Pathologie expérimentale et comparée.....		CHANTEMESSE
		HAYEM
Clinique médicale.....	{	DIEULAFOY
		LANDOUZY
		DEBOVE
Maladies des enfants.....		GRANCHER
Clinique de Pathologie mentale et des Maladies de l'encéphale.....		JOFFROY
Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques		FOURNIER
Clinique des Maladies du système nerveux.....		RAYMOND
	{	BERGER
Clinique chirurgicale.....		DUPLAY
		LEDENTU
		TILLAUX
Clinique ophtalmologique.....		PANAS
Clinique des Maladies des voies urinaires.....		GUYON
	{	BUDIN
Clinique d'accouchement.....		PINARD

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD	DESGREZ	LEPAGE	THIERY
ALBARRAN	DUPRÉ	MARFAN	THIROLOIX
ANDRÉ	FAURE	MAUCLAIRE	THOINOT
BONNAIRE	GAUCHER	MÉNÉTRIER	VAQUEZ
BROCA, AUGUSTE	HARTMANN	MERY	VARNIER
BROCA, ANDRÉ	LANGLOIS	RÉNON	WALLICH
CHARRIN	LAUNOIS	ROGER	WALTER
CHASSEVANT	LEGUEU	SEBILEAU	WIDAL
DELBET	LEJARS	TEISSIER	WURTZ

Chef des Travaux anatomiques..... M. RIEFFEL

Par délibération, en date du 9 Décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA GRAND'MÈRE

A MON PÈRE, A MA MÈRE

MEIS & AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DIEULAFOY

Professeur de Clinique médicale à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin des Hôpitaux de Paris

Membre de l'Académie de Médecine

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MESSIEURS LES PROFESSEURS

DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE NANTES

A MESSIEURS LES MÉDECINS & CHIRURGIENS

DES HÔPITAUX DE NANTES

AVANT-PROPOS

Arrivé au terme de nos études, nous tenons à remercier MM. les Professeurs de l'Ecole de Médecine de Nantes, MM. les Médecins et Chirurgiens des Hôpitaux qui furent nos Maîtres.

Nous tenons à assurer M. le Professeur HERVOUET de toute notre gratitude pour la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée.

Nous remercions M. le Professeur PÉROCHAUD pour les nombreux conseils qu'il nous a donnés lorsque, sous sa direction, nous débutions dans nos fonctions d'Interne.

M. le Professeur U. MONNIER a toujours été pour nous le plus accueillant des Maîtres ; nous l'en remercions ici.

Que MM. les Professeurs HEURTAUX, POISSON, MALHERBE, qui furent nos Maîtres, en Chirurgie, acceptent nos sincères remerciements.

MM. ATTIMONT et GUILLEMET, dont nous avons été l'Interne, ont droit à toute notre gratitude.

MM. OLLIVE, M. BUREAU, A. MONNIER, MIRALLIÉ, MONTFORT et RAINGEARD, nous ont toujours fait le plus excellent accueil ; nous les en remercions très sincèrement.

Merci également à M. le Docteur Marcel CHESNEAU, dont l'aide nous a toujours été si aimable et si utile.

Que M. le Professeur DIEULAFOY, qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse, veuille bien agréer nos plus respectueux remerciements.

PRÉFACE

Peu de maladies ont été aussi bien étudiées que la pneumonie ; les symptômes en sont si nombreux qu'elle est le plus souvent d'un diagnostic aisé et facile ; le pronostic est ordinairement favorable et le traitement des plus simples. La plupart de celles que nous avons vu évoluer ne présentaient qu'un intérêt des plus médiocres, elles évoluaient franchement et se terminaient d'une façon toute bénigne.

Quelques-unes cependant furent longues, prolongées, tendant à évoluer vers la chronicité : leur durée dépassa de beaucoup le terme de huit jours, qui est pour la plupart une règle presque absolue. En même temps que nous nous étonnions de la longueur de la phlegmasie, nous constations chez tous ces malades des antécédents tuberculeux tant héréditaires que personnels.

Nous avons voulu voir dans ces faits plus qu'une coïncidence ; nous avons donc cherché à établir entre eux une relation et à en tirer si possible une conclusion.

INTRODUCTION

Avant de traiter la question de la pneumonie évoluant chez les tuberculeux, nous étions en droit de nous demander si la pneumonie ne prédispose pas à la tuberculose. En d'autres termes : dans les antécédents de phtisiques trouve-t-on souvent une pneumonie qui créerait dans le poumon un terrain de moindre résistance.

MORTON (1) considérait que la phtisie pulmonaire était souvent produite par la pneumonie.

AVENBRUGGER, CORVISART et STOLL affirment que la pneumonie dégénère parfois en squirrhes, en tubercules et en indurations, expressions par lesquelles ces auteurs désignaient le plus communément les productions tuberculeuses du viscère.

BAYLE (2) conclut au contraire de ses recherches que la phtisie reconnaît rarement l'inflammation comme cause déterminante.

LAENNEC (*In These*, Duhamel) établit longuement que la pneumonie existe rarement dans les antécédents des phtisiques. Cependant il est disposé à attribuer une certaine influence à la pneumonie qui surviendrait chez un sujet prédisposé. Il fait à cette occasion cette comparaison

(1) MORTON. *Opér. méd.*, t. 1, p. 112.

(2) BAYLE. *Recherches sur la Phtisie*, Paris 1810.

restée célèbre : « Ainsi la terre fortement labourée après un long repos... fait germer une multitude de graines qu'elle renfermait depuis longtemps dans son sein. »

Louis (*De la Phtisie*) fournit la très intéressante statistique suivante :

« De quatre-vingts phtisiques dont j'ai recherché avec soin les maladies antérieures au début de l'affection tuberculeuse, trois avaient eu, quatre années avant de mourir, une péripneumonie et dès lors la toux et les crachats n'avaient pas discontinué; quatre avaient eu la même maladie, trois, six et quinze années avant l'apparition des premiers symptômes de la phtisie, sans avoir été plus sujets au rhume dans ce laps de temps qu'à une époque antérieure, et sans avoir eu de dyspnée.

» Tous étaient d'une constitution faible et d'un tempérament lymphatique, c'est à dire qu'ils réunissaient deux des principales circonstances que les médecins regardent comme des prédispositions de la phtisie. »

Ces observations se détruisent en quelque sorte mutuellement sous le point de vue qui nous occupe; et, si l'on pouvait en déduire une conséquence, ce serait que la péripneumonie est sans influence sur le développement de la phtisie.

GRISOLLE considère comme une circonstance extrêmement rare que la pneumonie provoque une éruption de tubercules chez des sujets simplement prédisposés.

Voulant être le plus complet possible dans l'historique de la question, nous avons rappelé quels auteurs firent de la pneumonie lobaire une prédisposition à la tuberculose.

Mais ce serait sortir de notre sujet que de nous étendre plus longuement sur ce point.

Il est, du reste, impossible d'affirmer, dans les cas où l'on voit la tuberculose se développer à partir d'une pneumonie, que les tubercules ne préexistaient pas de longue date.

En tout cas, il serait logique d'admettre, avec BOUCHARDAT, que l'apparition de la tuberculose n'a pas été provoquée par l'inflammation pneumonique elle-même, mais par le retentissement qu'elle a eu sur toute l'économie et les troubles de la nutrition qui en ont été la conséquence.

Toute question d'étiologie écartée, il est intéressant d'étudier la marche qu'affecte une pneumonie franche survenant chez un tuberculeux.

Cette phlegmasie aigüe évoluera-t-elle ou non normalement ? Donnera-t-elle un coup de fouet à la tuberculose ou, au contraire, n'aura-t-elle aucune action sur la marche de celle-ci ?

Telles sont les questions que nous nous efforcerons d'étudier.

Et d'abord est-ce une chose rare que de voir une pneumonie coïncider avec une tuberculose ?

Est-ce même une chose possible ?

« Si l'on considère l'ensemble des faits, dit LAENNEC, il est certain que la péripneumonie aigüe coïncide quelquefois avec les tubercules ; mais cette coïncidence est rare, eu égard à la grande fréquence des deux maladies. »

GRISOLLE, sans considérer comme très fréquente cette coïncidence, ne la croit cependant pas très rare.

Nous ne parlerons donc que de la pneumonie vraie, celle qui évolue chez un tuberculeux, et non pas de ces poussées tuberculeuses pneumoniques dont la phtisie caséreuse constitue le type le plus achevé.

C'est un fait généralement admis en clinique qu'une pneumonie évoluant chez un bacillaire guérit presque toujours. Cependant le pronostic, nous semble-t-il, doit être dans ces cas extrêmement réservé, et les exemples que nous avons eu ne nous font pas partager complètement cette opinion.

M. JACCOUD (1), dans une de ses cliniques de la Pitié, cite un exemple de pneumonie véritable développée chez un phtisique :

« Ce malade, dit-il, est un jeune garçon de 21 ans qui entra dans le service au sixième jour d'une pneumonie aiguë à droite, avec fièvre, point de côté, crachats pneumoniques caractéristiques. Au dixième jour, nous avons eu une défervescence fébrile légitime. Mais il existait à gauche une lésion tuberculeuse avancée et à peine la défervescence s'était-elle produite que le malade présentait une fièvre vespérale avec des oscillations de 2 à 3 degrés, et qu'un mois plus tard il succombait à la tuberculose. L'autopsie nous montra qu'il y avait bien eu pneumonie du côté droit, laquelle était en voie de réparation très avancée, tandis que le poumon gauche était criblé de cavernes avec infiltrations tuberculeuses entre chacune d'elles. »

(1) JACCOUD. *Gaz. des Hôpit.*, Paris 1887 (n° 41).

De ce fait, M. le professeur JACCOUD ne tire aucune conclusion, il constate seulement la coexistence chez un de ses malades d'une pneumonie franche aiguë et d'une tuberculose chronique. Il ne recherche en aucune façon si ces deux affections eurent une influence réciproque l'une sur l'autre.

« Pour qu'une pneumonie se produise, disait le professeur PETER, il faut le concours de toutes les forces de l'être vivant ou plutôt de toutes ses faiblesses ; il faut l'opportunité morbide. »

En dehors du pneumocoque, nous trouvons présidant au développement de cette maladie toutes les causes débilitantes, parmi lesquelles l'alcoolisme et la vieillesse sont au premier plan. Bien plus, nous ne sommes nullement étonné de constater que ces différentes causes, qui ont contribué à la production de la pneumonie, vont s'unir à elle pour frapper plus fortement l'organisme. L'on croit porter en effet sur tout alcoolique atteint d'une pneumonie le pronostic le plus sévère. L'on s'accorde à reconnaître que bien rarement il peut survivre à la nouvelle infection dont il est atteint.

Quant au vieillard, c'est une des terminaisons naturelles de son existence, et cette affection, qui, chez l'adulte, évolue la plupart du temps avec bénignité, devient chez lui excessivement grave.

Malgré tout, on a voulu donner aux tuberculeux une immunité particulière.

Ce malade, dont tous les viscères ont subi les atteintes des toxines tuberculeuses, a toujours semblé

aux observateurs résister facilement à la pathie pneumococcique.

On a toujours cru à une sorte d'antagonisme entre la phtisie et la pneumonie aiguë.

Et cependant n'est-il pas logique de penser qu'une affection, quelle qu'elle soit, qu'un accident morbide survenant sans aucune cause apparente, ait une influence favorable sur le développement de la tuberculose.

Cette croyance n'est cependant pas partagée par tous les auteurs. La plupart d'entre eux dénie à la pneumonie toute influence fâcheuse sur la marche de la phtisie.

DUHAMEL, dans sa thèse 1886, soutient qu'une pneumonie franche évolue dans la plupart des cas d'une façon toute normale lorsqu'elle survient chez un tuberculeux; qu'en tout cas la tuberculose concomitante, à moins d'en être à la période ultime, n'est nullement aggravée de ce fait.

Cependant, dans le *Dictionnaire Encyclopédique des Sciences médicales* (article Phtisie), MM. GRANCHER et HUTINEL inclinent à croire qu'il n'en est pas toujours ainsi. Ils ont souvent constaté que si la défervescence se fait en général à la date habituelle, elle n'est parfois ni franche, ni définitive.

Bien plus, disent-ils, l'on constate souvent que l'inflammation du parenchyme a favorisé les progrès de la tuberculose, car, en certains points, des craquements humides ou des râles cavernuleux s'entendent à la place des râles de retour.

Mais bien rares sont les auteurs qui pensent ainsi, et

ces faits ont été toujours, jusqu'à présent, considérés comme exceptionnels.

L'on s'accorde, en effet, à reconnaître que ces pneumonies sont peu graves, qu'elles ont une durée assez courte et qu'elles se résolvent facilement.

Nous admettons volontiers que ces pneumonies évoluent normalement en tant que pneumonies dans beaucoup de cas. Mais nous avons cru constater que la tuberculose était toujours accélérée et cela surtout lorsqu'elle était à la période d'état et non plus seulement au début ; et très souvent les signes stéthoscopiques s'étaient singulièrement modifiés pendant la durée de la phlegmasie.

Nous avons divisé en deux parties les observations que nous avons pu recueillir.

Dans une première partie, nous en avons réuni quelques-unes dans lesquelles la pneumonie n'exerce aucune influence sur la marche de la tuberculose.

Dans une seconde partie, nous avons rassemblé quelques observations où se manifeste l'influence fâcheuse de la pneumonie sur la tuberculose.

PNEUMONIES N'AYANT AUCUNE INFLUENCE SUR LA MARCHÉ DE LA TUBERCULOSE

OBSERVATION I

In These, de DUHAMEL, Paris 1886.

Le nommé Darieux, François, garçon crémier, âgé de 27 ans, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Denis, lit 14, dans le service de M. le Dr MESNET. A Paris depuis 3 ans. Entré à l'hôpital le 25 mars 1886.

Bien portant jusqu'en 1880, cet homme a eu à cette époque, pour la première fois, une maladie analogue à celle dont il souffre aujourd'hui. Il était alors soldat. Rechutes en automne 1881 et en automne 1882. Hémoptysie assez abondante à cette date. Il quitte le régiment en 1883. Nouvelle rechute en janvier 1885. Hémoptysie. Dans les intervalles, il se porte assez bien et ne tousse pas, nous dit-il.

Cependant, il se fatigue depuis qu'il est à Paris ; il a des maux de tête, son appétit est irrégulier ; il digère difficilement, il a maigri.

Le 20 mars, dans l'après-midi, il s'est senti mal à l'aise et a dû interrompre son travail à deux ou trois reprises. Le soir du même jour, il a été pris d'un frisson peu intense.

Le lendemain et les jours suivants, il se sent assez malade pour rester couché ; céphalalgie, fièvre, anorexie ; un peu de toux, pas d'expectoration ; insomnie.

Le 24. — Son état s'aggrave ; il survient un point de côté qui rend la respiration difficile.

Le 25. — Il entre à l'hôpital ; le point de côté est devenu plus intense, la respiration est fréquente ; le malade tousse plus souvent et expectore des crachats bien caractéristiques : visqueux, adhérents, d'une teinte abricot, ces crachats sont surmontés de mucosités finement aérées. — Température 39°.

L'auscultation permet de constater l'existence d'un souffle tubaire intense qui occupe la partie moyenne du poumon droit, en avant seulement, et répond ainsi exactement au siège du point de côté au niveau du mamelon. En même temps, on entend le râle crépitant par bouffées à peu près dans la même étendue. Bronchophonie très nette.

En arrière, pas de souffle. Quelques râles plus gros disséminés dans les deux poumons.

Le 26. — Le souffle occupe toute la partie antérieure du côté droit depuis la clavicule jusqu'au niveau du mamelon. Le râle crépitant ne s'entend plus qu'en bas et en dehors ; il est beaucoup moins abondant et moins net. La bronchophonie persiste (Todd, Tisane pectorale). On n'entend en arrière qu'un peu de bronchophonie.

Les crachats ont pris une teinte jaune brun.

Le matin, température 39°, pouls 92.

Le soir du même jour, la température tombe à 37° 4. Le malade se sent mieux, quoique le point de côté persiste encore.

Le 27. — Il y a encore du souffle en avant.

Râles sous-crépitaux et râles muqueux disséminés surtout après la toux. Les crachats ont pris une teinte plus foncée ; ils sont toujours visqueux et adhérents, mais ils sont mêlés à des mucosités liquides plus abondantes.

Les jours suivants, la température oscille entre 36° et 37°, le pouls descend entre 60 et 70. Le point de côté disparaît, ainsi que le souffle et la bronchophonie. L'état

général s'améliore. Le malade a été purgé deux fois en raison de l'état saburral des premières voies.

Le 5 avril. — On constate que toute trace de la pneumonie a disparu. Cependant, au-dessous de la clavicule droite, le murmure vésiculaire est inégal et l'on perçoit de temps en temps des craquements fins. La voix est transmise sans altération. Il n'y a pas de modification du son à la percussion.

A gauche, dans la fosse sus épineuse, l'expiration prend un timbre soufflant, on perçoit des craquements assez nombreux et très nets.

Le 9. — Même état. Le malade tousse un peu.

Le malade sort *le 10*, parfaitement guéri de sa pneumonie, mais il reste maigre et pâle.

OBSERVATION II

In Thèse, de DUHAMEL, Paris 1886

Le nommé Changeur, Joseph, entre le 29 mars 1886 à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Denis, lit n° 13.

Maigre, d'apparence débile, cet homme est pâle, quoiqu'il paraisse atteint d'une fièvre assez vive.

Il tousse depuis 1884. Cependant, pendant l'été 1885 et jusqu'au mois de janvier dernier, il allait assez bien. Sa bronchite tendait à se guérir, nous dit-il, mais depuis cette époque il a eu des refroidissements et tousse beaucoup plus. L'expectoration verdâtre est peu abondante; à plusieurs reprises, il a remarqué des filets de sang sur ses crachats sans avoir jamais eu d'hémoptysie. De temps en temps il a des vomissements et souvent il digère mal. Pas de diarrhée. Il a dû prendre le lit pendant quelques jours au mois de janvier dernier, mais il s'était assez bien remis pour pouvoir reprendre son travail, lorsque, le 26 mars,

il s'est senti très fatigué et a dû se coucher pendant la journée. Pendant toute la nuit il a eu des frissons, en même temps qu'il commençait à sentir un violent point de côté à gauche.

Le 27 et le 28, il garde le lit ; il est reçu *le 29 au matin*.

A l'entrée, fièvre assez vive, facies pâle, respiration haute, fréquente, point de côté gauche violent. Toux peu fréquente, crachats épais, visqueux, jus de pruneaux, adhérents au vase. Herpès labialis. Langue chargée. Constipation depuis le commencement de la maladie. Malaise général très marqué.

A l'auscultation, on constate dans l'aisselle, du côté gauche et jusqu'au bord axillaire de l'omoplate seulement, un souffle tubaire, et à la limite postérieure de cette région, du râle crépitant par bouffées après la toux seulement. Retentissement notable de la toux, bronchophonie très nette. Peut-être un peu de submatité à la percussion. — Température 39°. Pouls 90. (Todd, Extr. théb. 0,05).

Le 30 au matin. — Le malade déclare qu'il va beaucoup mieux ; il a dormi le matin, ce qui ne lui était pas arrivé depuis plusieurs jours. Cependant il tousse toujours et le point de côté persiste, quoiqu'il soit moins violent.

Souffle. Bronchophonie comme la veille. Pas de râle. Crachats visqueux, colorés en brun, surmontés de mucosités plus liquides.

Le matin : température 37° 6, pouls 85.

Le soir : température 37° 8 (potion kermétisée).

Le 31 mars. — Le malade se sent beaucoup mieux.

Le souffle est moins intense, il est accompagné de râles irréguliers assez gros à l'inspiration et à l'expiration. Le point de côté a disparu.

Le matin : température 36° 6, pouls 72.

Le soir : température 37°.

Le 2 avril. — Le malade se plaint du retour d'une douleur qu'il a depuis longtemps derrière l'épaule droite.

Pas de fièvre, pas d'accélération du pouls. On constate de la submatité sous la clavicule droite. Murmure vésiculaire inégal mêlé à des râles de volume variable à ce niveau : ce sont tantôt de véritables craquements, tantôt des râles muqueux. Expiration prolongée et soufflante. Retentissement très net de la voix. Le reste du poumon droit paraît sain.

A gauche, le souffle de la base persiste.

L'expectoration est plus abondante que les premiers jours. Les crachats sont formés de mucosités partiellement teintées en vert.

Il n'y a pas de crachats pneumoniques.

Le 9 avril. — Même état sous la clavicule droite. On perçoit de plus quelques craquements dans les fosses sus et sous-épineuses de ce côté. A gauche, le souffle de la base n'a pas encore disparu.

Le malade, quoique encore très faible, sort sur sa demande *le 10*.

A la suite de ses différentes observations, DUHAMEL conclut à la non aggravation du pronostic lorsque la pneumonie survient chez un tuberculeux.

Cependant, même dans ces cas, il nous semble que si le malade a guéri de sa pneumonie, sa tuberculose en a paru tout au moins sensiblement aggravée.

Dans l'observation I, le malade est atteint d'une pneumonie à droite. Le jour de son entrée on ne constate rien d'anormal du côté gauche ; cinq jours après, l'auteur découvre les signes suivants : à gauche, dans la fosse sus-épineuse l'expiration prend un timbre soufflant, on perçoit des craquements très nombreux et très nets. Bientôt le malade sortait parfaitement guéri de sa pneumonie, mais il reste maigre et pâle.

Nous estimons que cette observation, loin de combattre la thèse que nous soutenons, vient au contraire contribuer à sa défense.

Un individu notoirement tuberculeux a une pneumonie à droite. Que sa pneumonie évolue normalement en tant qu'entité morbide, nous ne le contredisons pas. Mais l'on peut admettre que, tout un lobe pulmonaire ne fonctionnant pas, il y a une suractivité dans tout l'appareil respiratoire environnant. La résorption des toxines du bacille de KOCH est par là même facilitée, et les lésions tuberculeuses ont tendance à s'accroître d'autant plus rapidement.

L'observation II, de DUHAMEL, nous inspire des réflexions identiques à celles que nous venons d'émettre, et, quoi qu'en dise l'auteur, la marche de la tuberculose dans ce cas semble avoir subi l'influence d'une pneumonie intercurrente.

L'observation suivante au contraire est fort remarquable. La pneumonie survient chez un malade, depuis plusieurs jours en traitement pour une tuberculose chronique qui l'a contraint à entrer à l'hôpital. Dans ce cas l'évolution de la pneumonie fut absolument normale et la tuberculose dont le malade était porteur n'en subit aucune influence.

OBSERVATION III

COFFIN (*In These*, de DUHAMEL).

Le nommé L... Eugène, âgé de 48 ans, journalier, est entré le 1^{er} mars 1886, salle Broca, à l'hôpital Broussais.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 76 ans. Mère

morte à 60 ans, à Sainte-Anne ; sœur morte à 40 ans de tuberculose pulmonaire.

Antécédents personnels. — Soigné à l'âge de 17 ans à l'hôpital de la Charité pour un abcès froid de la région sus-sternale.

2 mars. — Il y a un mois que le malade s'est aperçu qu'il avait du côté gauche du cou, au niveau de la région sternó-mastoïdienne, une tumeur de la grosseur d'une noisette. Depuis ce temps, la tumeur a grossi ; à l'heure actuelle elle est énorme et présente les signes manifestes d'une adénite tuberculeuse.

Il présente aux deux sommets, en avant et en arrière, des lésions tuberculeuses au stade de ramollissement : sub-matité, râles assez gros, irréguliers ; retentissement de la voix. Fièvre irrégulière avec exacerbation vespérale. Deux ou trois jours de suite la température atteint le soir 40°, puis pendant plusieurs jours on constate le soir 38°2 à 39°.

Le 13 mars. — Le malade a été pris pendant la nuit d'un frisson, puis de point de côté. Le matin la température est de 40°, la langue sale, l'abattement considérable.

A la percussion, sub-matité dans toute l'étendue du poumon gauche. Râles sous-crépitants aux deux sommets, à gauche mêmes râles dans toute l'étendue du poumon.

17 mars. — Souffle au niveau de la partie moyenne du poumon gauche en arrière.

Râles sous-crépitants à ce niveau, matité dans toute l'étendue du même poumon.

Râles ronflants et sibilants par place.

Brochophonie.

Crachats adhérents, peu caractéristiques d'ailleurs.

19 mars. — La dernière nuit a été très mauvaise. Le malade très agité, a voulu se lever. La dyspnée, déjà considérable les jours précédents, est ce matin tellement intense qu'on considère le malade comme à l'agonie.

Asphyxie ; le malade ne répond plus. On renonce à prendre la température.

Le soir, amélioration notable, la température, qui avait oscillé plusieurs jours de suite entre 40° et 40°6, est descendue à 39°3.

Le 21. — Chute définitive de la température.

Le 25. — La matité du côté gauche a diminué ; quelques râles ronflants et sibilants.

Le 27. — Toute trace de la pneumonie a disparu, le malade se lève.

La température se maintient entre 37°6 le matin et 38°4 le soir. Les poumons sont revenus à leur état antérieur qui ne semble nullement aggravé.

OBSERVATION IV

(PERSONNELLE)

Louise D..., 27 ans, ouvrière de fabrique, entre à l'Hôtel-Dieu, salle 17, le 9 avril.

Antécédents héréditaires. — Mère morte tuberculeuse ; père actuellement bien portant.

Antécédents personnels. — Elle eut vers l'âge de 7 ans une pneumonie (?) qui guérit sans laisser de traces. A 16 ans, fièvre typhoïde. Tous les hivers, pendant deux ou trois mois, elle a une légère bronchite, elle tousse et en même temps expectore des crachats verdâtres.

Depuis quelques mois, elle se sent fatiguée dès qu'elle se livre à son travail, ses forces diminuent considérablement.

Le 7 avril, dans la matinée, elle ressent dans le côté droit une douleur intense, en même temps elle éprouve de violentes douleurs de tête.

Les crachats deviennent sanguinolents, dit-elle.

Le 9 avril, elle entre à l'Hôtel-Dieu.

La face est vultueuse et couverte de sueurs.

La température élevée est de 39° 8.

Le ventre est légèrement ballonné; la diarrhée est continue, la céphalée toujours intense.

La malade se plaint d'une très vive douleur ayant son maximum sous le sein droit.

A l'auscultation en arrière et à droite la respiration est normale. Mais, dans le creux axillaire, dans un point très limité, l'on entend des râles crépitants secs, éclatant par bouffées à l'inspiration.

La percussion accuse de la matité dans ce même point, tandis qu'en arrière la sonorité est normale.

En avant, rien de particulier.

A gauche et en arrière, dans la fosse sus-épineuse, il existe à la percussion une sensation de résistance au doigt; à l'auscultation, l'inspiration est un peu rude, l'expiration prolongée; pas de bruits anormaux.

10 avril. — Les râles crépitants s'entendent non seulement dans le creux axillaire, mais encore dans tout le côté droit. De plus, au-dessus de l'épine de l'omoplate, on entend un souffle tubaire très caractéristique. La matité est complète en arrière à droite.

A la palpation, les vibrations sont manifestement augmentées. Il y a de la bronchophonie.

Les crachats, très rares, sont rouillés et adhérents au vase. Les urines rouge foncé contiennent une quantité notable d'albumine.

La température s'élève à 40°.

11 avril. — Les râles crépitants sont plus nombreux que la veille. Le souffle tubaire est intense et se propage jusque dans le côté gauche. L'expectoration est moins abondante.

La température descend à 39°.

12 avril. — L'examen bactériologique des crachats nous révèle la présence d'un grand nombre de pneumocoques, mais il n'y a pas de bacilles de Koch.

13 avril. — Pendant la nuit précédente, la malade a été très agitée. Une injection d'un centigramme de chlorhydrate de morphine réussit à la calmer. Cette agitation subite s'explique difficilement; la défervescence était presque complète, la température étant de 37° 8, et nous devons écarter tout soupçon d'éthylisme. Les jours suivants, l'on constate une légère amélioration dans l'état de la malade, cependant elle tousse toujours un peu et ses forces reviennent lentement.

30 avril. — A l'auscultation, quelques râles fins indiquent que le poumon n'est pas revenu à la *restitutio ad integrum*. Et toujours du côté gauche, en avant, sous la clavicule, nous trouvons une diminution de l'élasticité qui nous inquiète plus qu'elle ne nous étonne. Quelques jours après, le 6 mai, la malade quitte l'Hôtel-Dieu.

Nous avons rencontré depuis la malade, nous l'avons interrogée sur son état, mais nous n'avons pu malheureusement l'ausculter. L'appétit n'est pas revenu, dit-elle; la nuit, elle a des sueurs abondantes; souvent obligée de s'interrompre au milieu de son travail, elle est secouée par des quintes de toux qui ne sont jamais suivies d'expectoration.

La malade, à sa sortie de l'Hôtel-Dieu, était guérie de sa pneumonie; mais sa tuberculose a-t-elle été aggravée dans sa marche par le fait de cette phlegmasie survenant soudainement, nous ne le savons pas; nous rangerons donc cette pneumonie parmi celles qui n'influencent en rien la marche de la tuberculose.

PNEUMONIES EXERÇANT UNE INFLUENCE FACHEUSE SUR LA MARCHÉ DE LA TUBERCULOSE

OBSERVATION V

(PERSONNELLE)

Auguste M..., 36 ans, maçon, entre à la salle 8 le 26 février 1900.

Son père est mort tuberculeux à 56 ans.

Sa mère est bien portante ; il a trois frères en bonne santé.

A l'âge de 20 ans, il eut une bronchite qui le força à garder le lit pendant plusieurs semaines.

A cette époque, il avait des accès de toux répétés, une expectoration abondante. A plusieurs reprises, de légères hémoptysies. Plus tard, il fut réformé au conseil de revision. Depuis ce temps, tous les hivers il a une bronchite, mais les hémoptysies ne sont plus jamais revenues.

Vers le mois de novembre 1899, son état semble s'aggraver ; les sueurs nocturnes sont très abondantes, les nuits sont mauvaises, la toux est continue.

Le 23 février, il est pris brusquement d'un frisson violent, unique ; en même temps il ressent au côté gauche une douleur très pénible. Les jours suivants, malgré une extrême faiblesse, il ne quitte pas son travail.

Le 26 février, il entre à l'Hôtel-Dieu.

La face est rouge, anxieuse, indiquant une vive souffrance.

La dyspnée, très accusée, n'est pas accompagnée de

toux. Il n'y a pas d'expectoration. La température est de 39° 2. A la percussion, en arrière et à gauche, on constate une matité très prononcée dans presque toute l'étendue du poumon. A droite, dans la fosse sus-épineuse, submatité, résistance au doigt.

A l'auscultation, le murmure vésiculaire est presque aboli à gauche ; à droite, l'inspiration a une rudesse particulière, l'expiration est prolongée.

En avant, la percussion et l'auscultation ne révèlent rien d'anormal ; mais la douleur est si intense qu'il est impossible de prolonger trop longtemps l'examen. Le soir, la température s'élève jusqu'à 40° 4.

27 février. — Des ventouses sèches appliquées sur le côté douloureux ont soulagé le malade. Une auscultation attentive permet de percevoir des râles crépitants fins localisés dans l'aisselle. Les urines, peu abondantes, contiennent une notable quantité d'albumine.

28 février. — La température a subi une chute, 38° 6. Les signes physiques et fonctionnels sont sensiblement les mêmes que le jour précédent. Il existe un souffle tubaire, voilé, lointain, rappelant plutôt le souffle pleurétique.

Soir : Température 38°.

1^{er} mars. — Les signes thoraciques ont légèrement varié. Les râles crépitants fins éclatent par bouffées, non seulement dans le creux axillaire, mais dans tout le côté gauche.

De plus, le souffle tubaire est devenu intense, éclatant presque sous l'oreille. Le retentissement de la toux et de la voix est très marqué.

A la palpation, les vibrations thoraciques sont manifestement exagérées.

Matin : Température 39° 2.

Soir : Température 39° 2.

2 mars. — Les phénomènes douloureux ont complètement disparu ; le malade peut librement se tourner dans son lit et l'hyperesthésie du côté gauche n'existe plus. Les

battements du cœur sont légèrement précipités, mais ils ne sont pas assourdis et leur rythme est normal.

3 mars. — Le thermomètre accuse 38° 2.

Un mieux sensible se manifeste dans l'état de notre malade ; les urines sont plus abondantes (2 litres), mais elles renferment toujours quelques traces d'albumine.

Soir : Température 37° 2.

Enfin, le 6 mars, toute fièvre a disparu et la température est devenue normale ; mais les signes physiques n'en persistent pas moins. Toujours même résistance sous le doigt à la percussion ; râles crépitants peu nombreux mais très nets toutefois ; souffle tubaire aussi intense qu'au début. Les signes fonctionnels se sont légèrement amendés, le malade tousse peu, ses crachats ont perdu leur caractère et ressemblent à ceux de la bronchite ; malgré tout, il se rétablit lentement, ses forces ne reviennent pas.

10 mars. — Il est toujours d'une faiblesse extrême ; sa température prise matin et soir n'accuse aucune élévation anormale. L'appétit est nul ; le sommeil est mauvais.

16 mars. — Malgré les conseils qui lui sont donnés, notre malade veut absolument quitter l'Hôtel-Dieu pour reprendre son travail.

L'état de M..., le jour de son départ, n'est pas très satisfaisant. Il est pâle, les traits tirés, d'une maigreur extrême, et son aspect est plutôt celui d'un tuberculeux que d'un pneumonique guéri.

La percussion et l'auscultation révèlent la phlegmasie antérieure ; mais c'est vainement que nous cherchons si les signes d'une tuberculose au début, constatés les premiers jours, ont augmenté. Nous ne trouvons, tant à la percussion qu'à l'auscultation, rien qui puisse nous faire affirmer l'aggravation de son état. Cependant la tuber-

culose peut seule expliquer cette durée anormale de la convalescence et ce retard excessif de la *restitutio ad integrum*.

OBSERVATION VI

(PERSONNELLE)

Rousseau, Edmond, 37 ans, mouleur, entre dans notre service le 23 avril 1900.

Antécédents personnels. — S'est bien porté jusqu'à l'époque de son service militaire, qu'il accomplit au Tonkin ; là il resta 18 mois, il eut les fièvres intermittentes et la dysenterie.

Depuis son retour en France, il a à différentes reprises des bronchites de peu de durée, dit-il, jamais d'hémoptysie. Vers le mois de janvier dernier, sans cause apparente, ses forces diminuent graduellement, il perd tout appétit et maigrit sensiblement. Chaque jour il tousse un peu, mais l'expectoration est à peu près nulle.

Le 18 avril, il est pris d'un violent frisson qui survient presque subitement ; bientôt, il ressent dans le côté droit une douleur très aiguë qui s'exagère par les grands mouvements inspiratoires.

Il entre à l'Hôtel-Dieu le 23 avril. A l'examen, la percussion dénote en arrière une matité complète des fosses sus et sous-épineuse à droite. A gauche rien d'anormal. A l'auscultation, souffle tubaire intense de la fosse sous-épineuse droite ; râles crépitants nombreux, éclatant par bouffées. A gauche la respiration est normale. En avant rien de particulier.

Les bruits du cœur sont normaux et bien frappés. Dans les urines épaisses, peu abondantes, quantité notable d'albumine. L'expectoration est caractéristique : crachats couleur jus de pruneau, adhérents au vase ; à côté de

ces crachats rouillés, d'autres crachats purulents rappellent les crachats tuberculeux.

A l'examen bactériologique : nombreux pneumocoques décélés par le Gram ; la méthode de ZIEHL ne révèle la présence d'aucun bacille de KOCH.

24 avril. — Même état que la veille.

25 avril. — La dyspnée est plus prononcée que la veille. Les râles crépitants à droite sont plus nombreux ; mais il s'y mêle en même temps de gros râles humides, s'étendant aux deux temps de la respiration. Il y a un abaissement marqué de la température qui, de la veille où elle était à 39°3, est tombée à 38°3. Le pouls est rapide, mais les bruits du cœur sont toujours très réguliers. Application de ventouses scarifiées ; mais le soulagement éprouvé par le malade n'est malheureusement que passager.

Dès le soir, la température remonte à 39°9.

Le 26 avril. — Malgré une médication stimulante (pot. de Todd, Cognac), l'affaissement du malade est complet, l'adynamie est extrême. Les traits se tirent, les râles pulmonaires augmentent, le pouls devient irrégulier, la température se maintient élevée. Le malade meurt dans la soirée, ayant perdu toute connaissance depuis le matin. A l'autopsie l'on constata l'hépatisation grise de tout un lobe pulmonaire.

Au sommet et du même côté, c'est-à-dire à droite, l'on trouva des petits tubercules disséminés en grand nombre ; aucun cependant n'était en voie de ramollissement.

C'est bien à une pneumonie franche que notre malade a succombé et non à une pneumonie caséeuse. Le diagnostic, facile à poser de son vivant, put se contrôler « post mortem ».

Un bloc tout entier de parenchyme pulmonaire avait une teinte uniforme jaune paille ; sa friabilité était excessive et le doigt s'y enfonçait facilement.

Dans la pneumonie caséeuse, au contraire, la surface pulmonaire est sèche, résistante, blanc-jaunâtre avec des stries noirâtres rappelant l'aspect du fromage de Roquefort et donnant à la coupe un aspect caractéristique.

Les lésions dans ces deux affections sont donc bien distinctes.

Pouvons-nous établir une relation entre la pneumonie de notre sujet et la tuberculose dont il était porteur depuis longtemps déjà ? Certainement oui. Ce n'est pas que nous voulions faire de l'une de ces maladies la cause de l'autre. La pneumonie n'est pas venue se greffer sur lui parce qu'il était tuberculeux ; mais nous pourrions peut-être dire avec quelque raison que cette pneumonie évolua vers une mort rapide à cause de sa tuberculose. Si l'infection pneumococcique a été fatale au malade, c'est qu'elle a trouvé en un point de son organisme un « locus minoris resistentiæ » ou plutôt son organisme entier, non seulement le poumon, mais le foie, les reins, avaient subi les atteintes des toxines du bacille de Koch. Contre cette invasion bacillaire, le sujet a réagi sans doute, il a lutté énergiquement. Les antitoxines ont fait œuvre de résistance. Après avoir supporté le premier assaut de l'infection tuberculeuse, le malade a manqué des forces nécessaires et des moyens suffisants pour lutter contre ce nouvel ennemi : la pneumonie, les leucocytes (GAUTIER : « les toxines microbiennes et animales » : chapitre VI des antitoxines), avaient fourni jusqu'alors les antitoxines nécessaires pour retarder le processus si rapide de la tuberculose. Ils ne

purent fournir le contre-poison qui devait combattre la toxi-infection diplococcique.

Dans cette observation, nous croyons trouver une preuve certaine de l'influence du terrain sur l'évolution de la pneumonie. Les pneumonies qui s'attaquent à des organismes entachés de tares viscérales sont essentiellement graves. L'âge, les intoxications, les affections antécédentes comme le brightisme et le diabète, les maladies récentes et non encore guéries comme la grippe aggravent le pronostic (1).

On passe sous silence l'influence de la tuberculose. Nous parlons, il est vrai, d'une tuberculose commençante, ou, sinon commençante, du moins à marche torpide. En effet, si nous avions trouvé à l'autopsie de R... des foyers ramollis, des cavernes petites ou grandes, il serait puéril de vouloir établir un rapport entre cette phtisie pulmonaire et la pneumonie. Dans ces cas-là, en effet, le malade meurt tout autant par le fait de sa tuberculose que par la pathie pneumococcique. En traitant notre question, nous n'avions pas en vue des faits de ce genre. La tuberculose pulmonaire n'avait pas accompli ici toute son évolution ; elle seule, croyons-nous, ne pouvait être une cause directe de la mort de notre malade ; mais c'est par elle ou à cause d'elle que le dénouement fut fatal.

(1) *Traité de Médecine* BROUARDEL et GILBERT.

OBSERVATION VII

(PERSONNELLE)

Bigot, Arsène, âgé de 49 ans, cordonnier, entre à l'Hôtel-Dieu le 19 mars 1900. Il n'a pas d'antécédents héréditaires très nets. Il ne connut jamais son père; sa mère mourut paralysée à 67 ans. Il s'est toujours bien porté jusqu'à l'âge de 25 ans, époque à laquelle il eut une pneumonie du côté gauche. Il resta neuf semaines alité et sa convalescence fut très longue : trois mois environ.

Tous les ans depuis, au début de l'hiver, il a une légère bronchite avec toux, expectoration, mais qui à aucun moment ne l'oblige à arrêter son travail.

Le 14 mars dernier, dans la journée, il ressent une douleur interscapulaire à laquelle il porte peu d'attention. Le surlendemain, 16 mars, la douleur est intense, son maximum siège sous le mamelon droit, le malade cesse tout travail, et reste chez lui alité.

Le 17 mars, la douleur est si violente, que le malade redoute les accès de toux et s'efforce le plus possible de retenir sa respiration.

Le 19 mars, l'amélioration étant nulle, il se décide à entrer à l'Hôtel-Dieu. Assis dans son lit, la face anxieuse, le malade respire difficilement.

La percussion donne en arrière une sonorité normale à gauche; matité à droite dans la fosse sus-épineuse, submatité à la base. A l'auscultation dans la fosse sus-épineuse droite, il existe un souffle pseudo-caverneux d'une grande intensité. Ce souffle ressemble à s'y méprendre à un souffle de caverne, il en a l'ampleur et la rudesse. L'expectoration est abondante, mais les crachats ne ressemblent nullement à ceux d'un tuber-

culeux; ce sont des crachats de bronchite, aérés, filants; quelques-uns sont légèrement teintés de sang et manifestement rouillés. En avant, la percussion donne les mêmes signes qu'en arrière: sonorité normale à gauche; matité à droite dans la région sous-claviculaire. L'auscultation ne permet pas de percevoir à droite ce souffle tubaire qui est si intense en arrière. Le sommeil est impossible. En résumé, on peut poser le diagnostic de pneumonie du sommet droit.

20 mars. — Le souffle a une intensité plus grande que la veille. Il s'entend dans toute l'étendue du poumon droit, il est même perceptible à gauche. Son maximum est très nettement au sommet, dans la fosse sus-épineuse. En même temps que ce souffle, sous l'aisselle à droite, il existe quelques râles crépitants fins éclatant par bouffées. L'urine chargée d'urates contient une forte quantité d'albumine.

21 mars. — La température, élevée encore la veille au soir, 39°, baisse considérablement, 37°6. La douleur du côté droit a presque disparu; la toux et les changements de position du malade n'exercent sur elle aucune influence. L'insomnie a disparu.

30 mars. — Tandis que l'appétit est revenu, que le sommeil est paisible, la respiration normale, les signes physiques, au contraire, persistent à la percussion et à l'auscultation.

La défervescence est loin d'être complète.

La température, qui oscille entre 37°5, 37°6, parfois 37°8, indique un état fébrile dont la constance est d'un fâcheux augure.

2 avril. — Sans cause apparente tout au moins, le thermomètre accuse 38°6.

Le malade est examiné de nouveau avec soin. Il n'existe de douleur ni à droite, ni à gauche. L'expectoration n'est pas plus abondante que les jours précédents. Ce sont des crachats de bronchite d'un jaune

verdâtre, ne ressemblant aucunement aux crachats rouillés du début.

5 avril. — L'appétit, qui semblait revenu depuis quelques jours, a de nouveau disparu. Une grande faiblesse s'empare du malade. Cependant, les signes physiques d'une tuberculose au début font défaut. A l'auscultation, l'on perçoit toujours le souffle tubaire de la pneumonie.

10 avril. — La température, très irrégulière, atteint parfois 38° et même au-delà.

20 avril. — Si l'on fait tousser le malade fortement, il ressent, dans le côté droit, mais d'une façon très atténuée, la même douleur qui existait au début de sa maladie.

L'amaigrissement est plus prononcé qu'à l'époque de son entrée à l'Hôtel-Dieu. On lui injecte, pour la première fois, deux centimètres cubes de cacodylate de soude en solution.

21 avril. — Le malade se soumettant difficilement à ce traitement, les injections sont abandonnées. L'examen bactériologique des crachats ne décèle la présence d'aucun bacille tuberculeux.

25 avril. — B... présente tous les signes fonctionnels d'un tuberculeux au début : Amaigrissement progressif, fatigue continue, anorexie, sueurs nocturnes. Cependant, la percussion et l'auscultation ne révèlent aucun indice de tuberculose; la matité du côté droit et la respiration soufflante s'expliquent par la pneumonie.

Aidé par notre ami FORTINEAU, préparateur de bactériologie, nous avons alors inoculé un cobaye avec une parcelle de crachats délayée dans du bouillon. Le cobaye mourut en trois semaines, après un amaigrissement progressif (diminution de poids de 50 gr. dans la dernière semaine).

A l'autopsie, on note la présence d'un nodule

tuberculeux au point d'inoculation, des foyers de broncho-pneumonie disséminés dans les poumons.

Les autres organes ont un aspect normal. Le pus du ganglion examiné contient de bacilles de Koch.

Pour s'assurer qu'il n'existait aucune association microbienne, le sang du cœur et le suc pulmonaire sont examinés et ensemencés. On ne trouve aucun germe dans les préparations, et les milieux restent stériles.

Devant des résultats si précis, le doute n'était plus permis.

Quelques jours après, nous quittons ce service, mais, pendant les mois qui ont suivi, nous n'avons pas perdu de vue notre malade.

Chaque fois que nous en eûmes l'occasion, nous l'avons ausculté et examiné avec soin. A la date du 1^{er} mai, le malade, d'ores et déjà considéré dans la salle comme un tuberculeux, était soigné comme tel. Le tableau clinique était du reste complet : pâle, amaigri, les traits tirés, le malade est d'une grande faiblesse, son appétit est presque nul. A l'auscultation, il existe une respiration rude des deux côtés. A la percussion, submatité à droite et à gauche. Nous avons cherché de nouveau le bacille de Koch dans les crachats du malade, mais nous n'avons pas pu déceler leur présence.

Pendant son séjour à l'Hôtel-Dieu, sa tuberculose resta presque stationnaire, et quand nous l'avons examiné, le 5 août, c'est-à-dire la veille de son départ, les signes n'avaient pas varié.

En résumé, voici donc un homme sans antécédents héréditaires, connus tout au moins, ayant des antécédents personnels douteux, cependant peu chargés; pneumonie à vingt ans, et, tous les hivers, légère bronchite. Cet homme entre à l'Hôtel-Dieu pour une pneumonie absolument caractéristique. La défervescence ne se fait pas. Des semaines se passent; il continue à tousser et à cracher; la fièvre légère est presque continue.

Deux questions se posent :

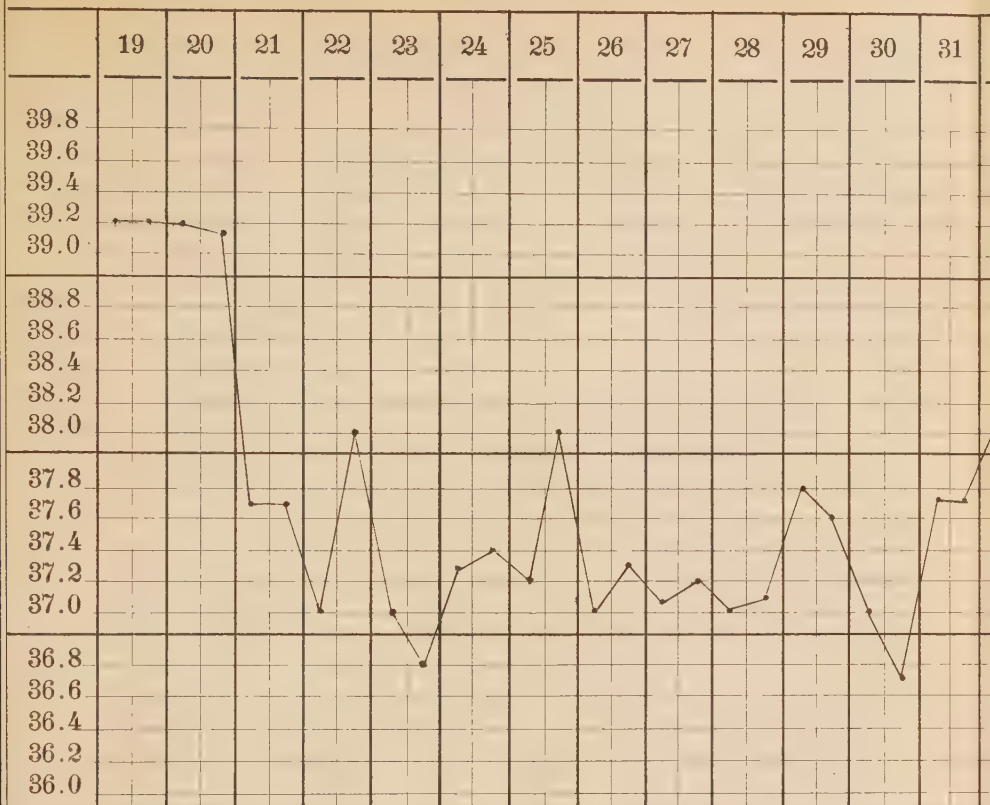
Cet homme était-il tuberculeux avant son entrée dans le service? Ou bien est-il devenu tuberculeux dans la salle même de l'hôpital, au contact de ses voisins, en respirant les poussières chargées de germes tuberculeux?

La première de ces deux hypothèses n'est peut-être pas l'expression de la vérité, mais elle nous semble plus plausible que la seconde. Ces bronchites répétées se succédant tous les hivers nous paraissent suspectes. Il est logique de penser qu'il a pu faire, à différentes époques de son existence, des poussées de tuberculose.

Le malade dit qu'à aucun moment il ne fut obligé de cesser son travail, mais cela ne doit en rien nous étonner. Souvent nous constatons avec surprise, à l'autopsie d'individus n'ayant jamais paru entachés de tuberculose, des tubercules cicatrisés. Pourquoi n'observerait-on pas, chez notre sujet, une évolution identique?

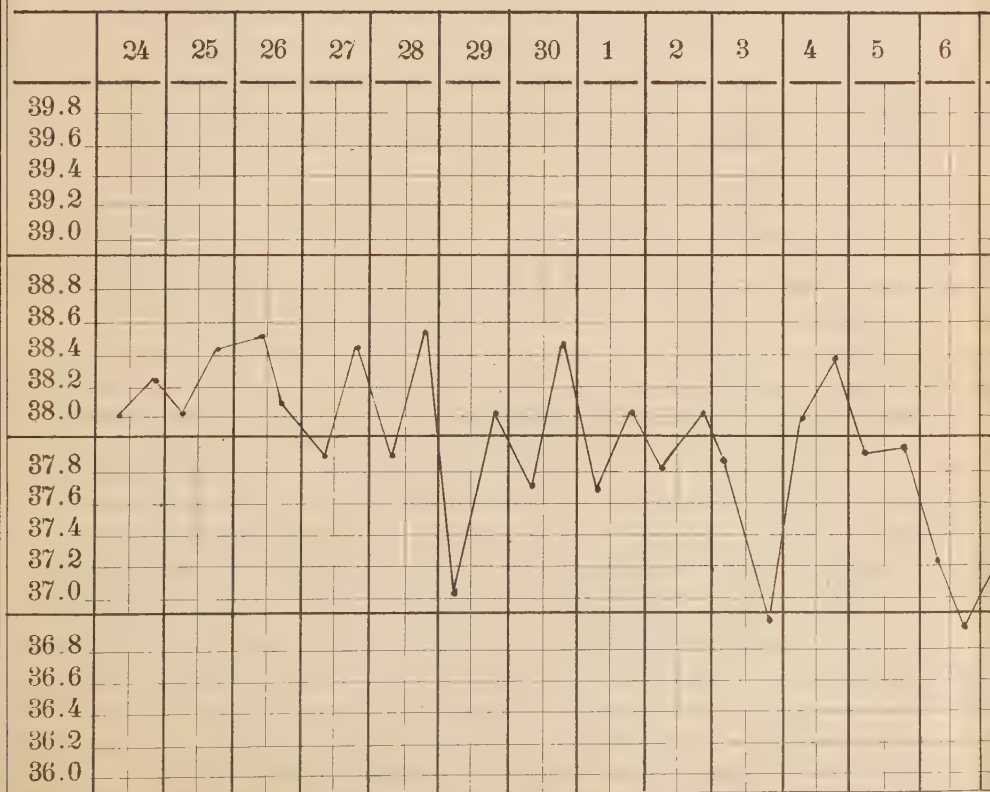
Nous ne voulons pourtant pas exagérer l'importance de ces bronchites répétées. Nous savons que les sujets

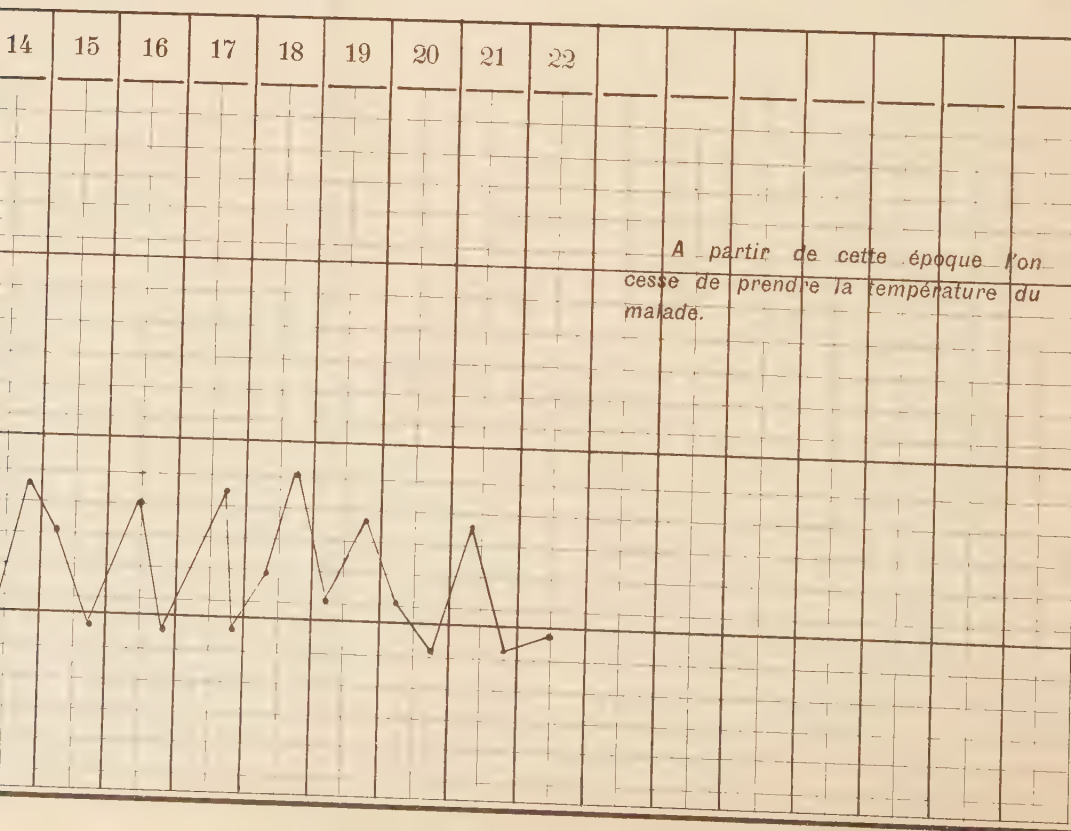
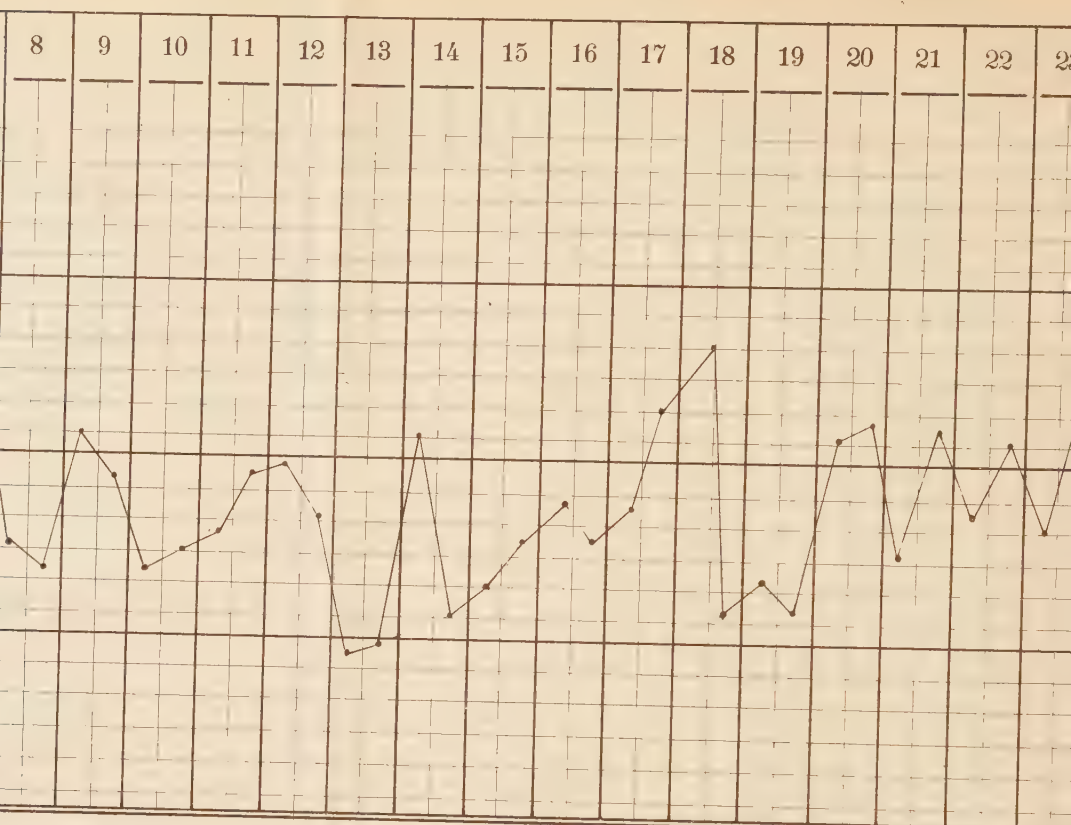
MARS



AVRIL

MAI





aptes à s'enrhumer facilement pendant l'hiver sont nombreux, et qu'ils sont loin de devenir tous tuberculeux.

Les arthritiques et les lymphatiques forment le contingent de ces malades, et il n'y a pas un rapport obligatoire entre les trachéo-bronchites et la tuberculose pulmonaire.

De plus, si nous considérons sa feuille de température, nous remarquons que, le troisième jour qui suivit son entrée, il y eut une chute brusque d'un degré et demi.

De 39°2, le thermomètre tomba à 37°5. Mais la défervescence ne fut malheureusement pas complète, cette température persista longtemps, la fièvre continua les jours suivants. Il est difficile d'admettre que le malade s'est tuberculisé après un aussi court espace de trois jours passés à l'hôpital; jamais, croyons-nous, une tuberculose, quelque rapide qu'elle soit, n'a une marche aussi hâtive.

Le malade était donc tuberculeux lorsqu'il vint à l'Hôtel-Dieu.

Nous devons maintenant nous poser une seconde question; sa tuberculose a-t-elle influencé sa pneumonie, ou bien sa pneumonie a-t-elle activé la marche de sa tuberculose? La pneumonie n'a pas subi ici, comme dans l'observation précédente, le contre-coup de la tuberculose, puisqu'elle s'est terminée favorablement. Mais, au contraire, la pneumonie a donné un véritable coup de fouet à la tuberculose. La preuve en est dans

le tracé thermométrique du malade. Nous y voyons des ascensions soudaines de la température, auxquelles succèdent des chutes soudaines, toujours sans aucune régularité. Il y eut pendant la période d'état de la pneumonie un amoindrissement des actes fondamentaux de sa vie; la respiration se faisait mal, la circulation pulmonaire s'accomplissait péniblement du côté gauche, la nutrition avait considérablement diminué. D'où il s'ensuivit une exaltation de la virulence des toxines tuberculeuses, qui se traduisit par le tableau clinique que nous avons décrit.

Les deux individus qui font le sujet des observations précédentes étaient tous les deux tuberculeux avant d'entrer à l'Hôtel-Dieu.

Pourquoi donc leur pneumonie eut-elle chez eux une terminaison si différente? L'un est mort de sa pneumonie; l'autre est sorti de l'hôpital, sinon guéri, du moins en état de continuer pour quelque temps son travail. Les antécédents des deux malades peuvent en donner l'explication. Le premier était, à son arrivée à l'Hôtel-Dieu, déjà fortement touché par le processus tuberculeux; nous en trouvâmes la preuve à l'autopsie, dans la multiplicité de ses tubercules.

L'autre était également tuberculeux, mais assurément sa tuberculose avait eu une évolution moins rapide, les tubercules devaient être moins nombreux et l'organisme avait dû en subir un contre-coup bien moindre.

Les observations que nous avons présentées ne sont pas suffisamment nombreuses pour que nous puissions en tirer

un enseignement certain sur le mode d'évolution d'une pneumonie chez un tuberculeux. Mais nous pouvons admettre la gravité de pareils cas. Les antitoxines qui luttent déjà contre le bacille de KOCH résistent difficilement à une nouvelle invasion (Observation VI).

Si le malade survit à sa pneumonie, la défervescence se fait souvent mal, pendant des semaines, quelquefois même des mois (Observation VII); il continue à tousser, à maigrir et à perdre ses forces. Les signes physiques persistent même souvent.

Pourquoi, dans ces cas-là, la pneumonie ne donnerait-elle pas un coup de fouet à la tuberculose, n'accélérerait-elle pas sa marche ?

Pendant les quelques jours que dure la phlegmasie, les bacilles de KOCH ont beau jeu, ils rencontrent une bien faible résistance; les lésions tuberculeuses s'étendent, les tubercules isolés jusque-là se conglomèrent, les poisons bacillaires envahissent l'organisme tout entier, déterminant ces poussées fébriles à exaspérations vespérales, ces sueurs nocturnes si tenaces.

OBSERVATION VIII

COFFIN (*In These*, Paris, DUHAMEL 1886).

Hôpital Broussais, salle Delpech, lit n° 10. Il s'agit d'un homme de 45 ans, depuis plusieurs mois à Broussais où on le soignait pour une tuberculose pulmonaire au début. Il était manifestement alcoolique. Enphysème pulmonaire. Toux, amaigrissement, perte d'appétit; aux deux sommets

respiration rude, craquements manifestes ; expectoration peu abondante.

Le 10 octobre. — Il est pris de frisson, puis d'un point de côté intense à gauche.

Le lendemain, on constate l'existence d'un souffle tubaire à la partie antérieure et supérieure de la poitrine. Sub-matité à ce niveau. Ce souffle s'étend les jours suivants. On le voit apparaître successivement dans l'aisselle, et au niveau de la fosse sous-épineuse gauche. Il est accompagné de râles crépitants fins et de bronchophonie. Fièvre vive. Coloration rouge des pommettes. Crachats visqueux et transparents au début, qui prennent plus tard une teinte abricot caractéristique.

La marche de la maladie fut normale. On n'a pas noté de délire. Défervescence le neuvième jour de la maladie. Le souffle persiste deux ou trois jours. Mais on note à cette époque une aggravation notable de l'état local aux deux sommets. La respiration, plus rude, est accompagnée de craquements nombreux, humides, et de râles plus gros. En même temps, l'expectoration est devenue plus abondante ; les crachats ont pris une teinte verdâtre qu'ils n'avaient pas avant la pneumonie.

Mouvement fébrile chaque soir.

Pour tout traitement, potion kermétisée Todd.

Cette observation est intéressante et méritait d'être relatée. La pneumonie, en effet, s'est accompagnée d'une aggravation des lésions tuberculeuses des deux côtés ; cependant la marche de la pneumonie a paru tout à fait normale.

L'on doit admettre une indépendance absolue de ces deux maladies évoluant chez le même sujet. Et toutefois la phlegmasie pneumococcique a modifié la marche de la tuberculose.

OBSERVATION IX

(Traduite de l'allemand *In Berliner Klinische Wochenschrift*, SAMTER 1884).

Le 13 mars, entre au Lazaret un vieillard de 65 ans, faible, marastique, exerçant la profession de cuisinier.

Le soir de son entrée, la température est de 38° 5.

Le lendemain, l'on constate de l'apyrexie ; les jours suivants le thermomètre se maintient aux environs de 37° 4 et reste stationnaire pendant toute la durée de son séjour.

La diarrhée intense qu'il présentait le premier jour finit par céder à l'opium et à la noix vomique et cesse complètement. Il tousse un peu et expectore en même temps. L'examen physique fut négatif et on pense à un catarrhe bronchique sénile. Bientôt l'on constate de l'amélioration.

Le 19 avril, le malade commence à perdre ses forces, la toux devient plus violente, la température est de 36° ; dans le crachoir l'expectoration peu aérée rappelle le crachat pneumonique.

L'examen bactériologique pratiqué à la fuschine et au bleu de méthylène, par le procédé de KOCH et d'EHRlich, révèle une infection mixte pneumococcique et tuberculeuse.

Les antécédents héréditaires étaient du reste en faveur de ce diagnostic : son père est mort de phtisie pulmonaire, son frère et sa sœur sont des tuberculeux en voie de guérison, lui-même est un vieux tousseur et de faible santé.

L'examen du poumon ne laissa jamais percevoir de souffle, ni de résonnance, ni de râles, sauf au sommet gauche de faibles ronchus.

Le 20, les crachats sont nettement caractéristiques d'une pneumonie.

La température est le matin de 36° 8, le soir 36° 2.

Le 21, le matin, température 37° 4, le soir 38° 1.

L'adynamie est très prononcée.

Le 22, température 38°. En même temps l'on constate des signes d'affaiblissement du cœur.

Le malade meurt dans la soirée.

A l'autopsie, l'on trouve un sommet gauche contenant un vieux foyer ulcéreux du volume d'une noisette à parois indurées. Plus profondément, deux noyaux caséeux gros comme des groseilles, puis un élargissement des ramifications bronchiques.

Tout le poumon droit est au premier stade d'une pneumonie ; il est parsemé de granulations miliaires de tuberculose récente sans un seul foyer de ramollissement.

Dans le gros intestin, nombreuses ulcérations sans tubercules visibles microscopiquement.

Il existe entre cette observation et notre malade qui fait le sujet de la II^e observation, une étroite ressemblance. Dans les deux cas, la terminaison fatale survint. Les deux malades moururent, non du fait propre de leur tuberculose, mais par suite de la pneumonie survenant soudain sur un terrain dont la résistance devait être très faible.

Et l'auteur allemand conclut ainsi :

« Ce malade était évidemment un tuberculeux évoluant suivant la forme d'un marasme sénile avec catarrhe bronchique, quand une infection par le pneumocoque lui arriva et, fournissant un bon terrain aux bacilles, une tuberculose miliaire aigüe se développa. Le malade mourut dans le collapsus.

» Le 5 avril était entré, dans la même salle, un pneumonique qui en sortit guéri le 30 avril. »

L'auteur trouve l'explication de cette pneumonie survenant brusquement, dans la présence d'un pneumonique dans la même salle que l'autre malade.

Il ne tire aucune conclusion relative au mode d'évolution rapide de la pneumonie. Mais pour lui l'infection mixte existe réellement et n'est pas le fait d'une erreur de diagnostic.

« C'est une infection mixte à pneumocoque et à bacille de KOCH, dit-il. Mais ce qu'il ne peut décider, c'est si le pneumocoque était dans le poumon, ou bien si, partant de la cavité buccale sur les foyers de tuberculose, il a, les forces des deux étant réunies, produit ce tableau clinique particulier. »

OBSERVATION X

(Traduite de l'allemand *In Berliner Klinische Wochenschrift*, SAMTER 1884).

X..., de nationalité russe, a une hérédité des plus chargées au point de vue de la tuberculose. Il entre au mois de novembre 1893 à l'hôpital pour une violente hémoptysie survenue après cinq semaines d'une toux opiniâtre.

Température : 40° 5.

A l'examen du malade, on constate une pneumonie des deux sommets.

Le 26. — Température : matin, 38°. Température : soir, 40° 8.

L'hémoptysie cesse. Le 29, 38° et 40° 5.

Pas de bacilles de KOCH dans les crachats, mais il y a une augmentation notable de l'engouement à gauche.

A partir du 29, la température reste au-dessous de 38° le matin et de 39°5 le soir.

Le 4 décembre, nouvel examen bactériologique, il n'y a pas de bacilles de KOCH, mais des microcoques en grand nombre.

Le 9 décembre, parotidite phlegmoneuse. Mort dans le collapsus.

A l'autopsie, on trouve le poumon gauche hépatisé avec d'innombrables petites cavernes isolées, du volume d'une noisette. Au sommet une caverne plus grande, de la dimension d'une noix, à parois rouges non caséeuses. Dans le poumon droit existe de la tuberculose miliaire.

L'examen histologique de la portion du poumon contenant la plus grande caverne fut fait par MENDELSON, qui démontra qu'il y avait eu des bacilles tuberculeux. Qu'on n'ait pas trouvé de bacilles dans les crachats, cela se comprend, car l'autopsie démontra que les cavernes étaient fermées.

Cette observation est moins typique que la précédente. Dans l'observation IX une pneumonie franche survient chez un tuberculeux ; pendant quelques jours le malade résiste, puis il meurt. Le diagnostic est contrôlé par l'autopsie.

Au contraire, dans cette observation, nous ne voyons pas qu'une pneumonie franche se soit déclarée chez un bacillaire. Et malgré l'affirmation de l'auteur, nous pensons, d'après les symptômes énumérés d'une façon d'ailleurs toute succincte, que c'est une pneumonie caséeuse qui a évolué chez le malade. Il y a donc eu probablement

une erreur de diagnostic ; une pneumonie tuberculeuse a été confondue dans ce cas avec une pneumonie franche.

Cette observation semblerait donc ne pas devoir entrer dans le cadre que nous nous sommes imposé, mais nous avons voulu attirer l'attention sur la confusion possible entre ces deux affections si différentes l'une de l'autre : la pneumonie franche et la pneumonie caséuse.

DIAGNOSTIC

Dans les différents cas que nous eûmes à observer, le diagnostic de la pneumonie fut facile et put être établi d'emblée ; mais il est des cas où le tableau clinique est fort incomplet et se confond avec celui que présente la pneumonie caséuse.

Souvent, en effet, les accidents pneumoniques qui accompagnent les poussées aiguës de tuberculose simulent la pneumonie lobaire. Les signes fonctionnels sont communs à ces accidents : point de côté, frisson, température, dyspnée. Tantôt la tuberculose reste ignorée, et le diagnostic de pneumonie franche est porté ; tantôt au contraire l'on pense à une pneumonie caséuse, et c'est une pneumonie aiguë survenant chez un tuberculeux qui est le diagnostic exact. Dans la plupart des cas c'est l'élément pneumonique vrai qui sera négligé, et l'on a tendance à affirmer la nature péricaséuse de toute pneumonie survenant chez un bacillaire.

De tous les signes physiques, l'expectoration est celui qui donne les meilleurs renseignements ; des crachats peu abondants, visqueux, adhérents au vase, rouillés, plaident en faveur de la pathie pneumococcique. La matité et la bronchophonie liées à l'induration du poumon se constatent dans l'un et l'autre cas.

Les râles crépitants de la pneumonie peuvent être confondus avec les craquements que l'auscultation révèle à la période de la fonte tuberculeuse. Cependant dans la pneumonie franche, les râles crépitants éclatent sous l'oreille par bouffées successives et s'entendent seulement pendant les mouvements inspiratoires. Les craquements tuberculeux sont surtout perceptibles pendant la toux ; ils siègent presque exclusivement au sommet, tandis que les râles pneumoniques occupent indifféremment une des deux bases.

La douleur est presque constante chez les pneumoniques, elle débute avec le frisson initial et peut durer plusieurs jours, pendant lesquels elle s'exagère, soit que le malade tousse, soit qu'il fasse de larges inspirations.

Son maximum siège le plus souvent un peu en dessous et en dehors du mamelon.

Chez le phtisique, que ce soit une tuberculose chronique ou une pneumonie caséeuse, la douleur est le plus souvent spontanée, indépendante des mouvements respiratoires, exacerbée surtout par la percussion lorsqu'elle est pratiquée à ce niveau. Presque toujours elle est nettement localisée, soit dans la fosse sus-épineuse, soit dans la zone sous-claviculaire, à moins que des lésions de pleurite, venant à fixer le maximum de la douleur dans le sixième ou le septième espace intercostal, ne rendent le diagnostic fort difficile.

Le souffle peut s'entendre dans la pneumonie caséeuse et dans la pneumonie aiguë, dont il constitue l'un des signes les plus constants.

Dans la pneumonie franche, c'est un souffle nettement tubaire, le plus souvent intense, éclatant, couvrant le murmure respiratoire, se propageant même du côté opposé.

Dans la pneumonie caséeuse, le souffle a un timbre différent, il est moins intense, il est la preuve que l'induration pulmonaire est moins étendue que dans la pneumonie franche, jamais il ne couvre les autres signes perçus par l'auscultation.

La dyspnée n'est pas la même dans les deux cas. Le mode respiratoire change peu lorsqu'une pneumonie caséeuse, survenant pendant une tuberculose chronique, vient en précipiter la marche. Les inspirations légèrement augmentées trahissent le changement qui s'est produit dans l'état d'un poumon déjà auparavant enflammé.

Qu'une pneumonie franche au contraire survienne chez un bacillaire au début ou à la période d'état, mais dont la phthisie est lente, et les signes sont tout autres.

La respiration est fréquente, les mouvements inspiratoires peu accusés, de crainte d'augmenter la douleur concomitante.

Le facies vultueux trahit la phlegmasie survenue soudainement.

Dans les deux cas encore, la température n'est pas la même.

Une élévation subite du thermomètre, qui monte au-delà de 39°, atteint 40°, et se maintient quelques jours à cette température pour tomber à la fin du septennaire, trahit l'évolution d'une pneumonie franche. Dans les

pneumonies caséuses, l'on constate également une élévation de température ; mais l'ascension, qui est moins prononcée, atteint 39° à peine.

Enfin l'état général, dans le cas de pneumonie caséuse, diffère notablement de celui qui accompagne la pneumonie franche.

Dans un cas, il existe une dépression notable des forces, traduisant l'asthénie résultant de la cachexie tuberculeuse ; dans l'autre cas, au contraire, l'agitation est parfois extrême.

Enfin, l'examen bactériologique des crachats contribuera à éclaircir le diagnostic.

La présence de bacilles de KOCH et de nombreux pneumocoques fera affirmer l'invasion d'une pneumonie chez un tuberculeux.

Dans la phthisie caséuse, l'on trouve seulement le bacille de KOCH. Mais il faut se garder d'une cause fréquente d'erreur.

A l'état normal, le pneumocoque vit en saprophyte dans la cavité buccale. C'est donc seulement s'il est en grand nombre sous le champ du microscope que l'on peut confirmer l'existence d'une pneumonie aiguë.

Peut-on hésiter sur la nature des lésions observées à l'autopsie ?

Les opinions de MM. CHARCOT et CORNIL sont sur ce point très divergentes.

MM. CORNIL et RANVIER admettent la possibilité du passage direct à l'état caséux des nodules pneumoniques chez les tuberculeux, même des masses pneu-

moniques éloignées des foyers tuberculeux, contrairement à l'opinion de CHARCOT.

M. HANOT (1) dit même, à propos des cas qui nous occupent : « C'est ici le lieu de faire remarquer avec CHARCOT, et en opposition avec la théorie de la pneumonie caséuse, que la pneumonie aiguë survenant chez des sujets déjà tuberculeux, ou seulement prédisposés à la tuberculose, évolue comme dans les conditions ordinaires, sans aboutir à la dégénération caséuse ; et si la maladie se prolonge, c'est la cirrhose du poumon qui s'en suit. »

Quant à nous, la seule autopsie que nous ayons pu faire nous a montré des lésions caractéristiques de la tuberculose et de la pneumonie évoluant simultanément dans un territoire différent du parenchyme pulmonaire.

A l'autopsie du malade qui fait le sujet de notre Observation VI, nous avons, en effet, trouvé un lobe pulmonaire tout entier présentant une teinte uniforme jaune paille et d'une friabilité excessive.

Dans la pneumonie caséuse, au contraire, la surface pulmonaire est sèche, résistante, blanc jaunâtre avec des stries noirâtres rappelant l'aspect du fromage de Roquefort et donnant à la coupe une sensation de dureté caractéristique.

Chez cet individu, l'on trouva au sommet, du même côté que la pneumonie, des petits tubercules disséminés en grand nombre.

Aucun n'était en voie de caséification et tous étaient

(1) Art. Phtisie, *In Dict. JACCOUD.*

nellement indépendants du lobe hépatisé, dont ils étaient séparés par du tissu paraissant à peu près sain.

Histologiquement, nous avons trouvé des alvéoles remplies de globules blancs, peu de fibrine ; les cellules géantes et les granulations tuberculeuses faisaient défaut au niveau de la région hépatisée.

CONCLUSIONS

L'on peut observer, quoique rarement, dans le cours ou à la fin de la phtisie pulmonaire, de véritables pneumonies complètement distinctes des pneumonies dites caséuses.

Ces phlegmasies peuvent évoluer de deux façons :

Tantôt elles n'exercent aucune influence fâcheuse sur la marche de la maladie primitive.

Tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, elles activent la marche de la tuberculose, et même peuvent entraîner la mort, non par leur gravité en tant que pneumonie, mais seulement parce qu'elles privent de sa fonction une partie du poumon respecté jusqu'alors par les toxines tuberculeuses.

VU :

Le Président de la Thèse,

DIEULAFOY.

VU :

Le Doyen,

BROUARDEL.

VU et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.

